

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923 - 1924 — N° 60

L'ACÉTONURIE

AU COURS DES ABCÈS PÉRIAMYGDALIENS ET DES ANGINES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Janvier 1924

PAR

Marie-François-Joseph-Félix-Paul-Émile PATTE

Né à RIEUMES (Haute-Garonne), le 28 Décembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	} <i>Président.</i>	
		CRUCHET, professeur.....		
		PERRENS, agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		CREYX, agrégé.....		

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE

91, Cours de la Marne, 91

1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923 - 1924 — N° 60

L'ACÉTONURIE

AU COURS DES ABCÈS PÉRIAMYGDALIENS ET DES ANGINES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 4 Janvier 1924

PAR

Marie-François-Joseph-Félix-Paul-Émile PATTE

Né à RIEUMES (Haute-Garonne), le 28 Décembre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	<i>Président.</i>
		CRUCHET, professeur.....	<i>Juges.</i>
		PERRENS, agrégé.....	
		GREYX, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie...	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BEGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIERE.	Clinique médicale des maladies des enfants...	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique...	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale...	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie..	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREUIL.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Pathologie ext. et chirurgie opérat. et expérie.	GUYOT.
Médecine légale et déontologie...	N.	Clinique des maladies nerveuses et mentales..	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale...	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINÇETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU
Histologie.....	LACOSTE.		BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.		ROCHER.
	N.	Chirurgie générale.....	DUVERGEY
Physique biologique et médicale...	RÉCHOU.		PAPIN.
Chimie biologique et médicale....	HERVIEUX.	Obstétrique.....	PÉRY.
	MAURIAC.		FAUGÈRE.
Médecine générale.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
	CREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pathologie interne.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie analytique.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.	Hygiène appliquée.....	N.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA PETITE SŒUR
MARIE-THÉRÈSE

A MON PÈRE — A MA MÈRE

*Je vous dédie ces quelques
pages. Ce travail est bien modeste
mais je vous l'offre de tout cœur.*

*Puisse mon affection vous
consoler un peu et vous remercier
de tout ce que vous avez fait pour
moi.*

A MA GRAND'TANTE J. PALENC

Affectueusement.

A MES ONCLES
LES DOCTEURS PAUL LAGUENS & GAILLARD

A MON ONCLE ALBERT LAJOURS

A MES VIEUX AMIS
LES DOCTEURS LOUIS BRUN, ROBERT BOSSARD

GASTON CANTORNET
INTERNE DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A LA MÉMOIRE
DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VÉNOT

*Son enseignement et sa
bienveillance resteront un des
meilleurs souvenirs de notre
vie d'étudiant.*

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THESE
MONSIEUR LE DOCTEUR J. SABRAZÈS

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROSCOPIE CLINIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

Au mois de juin 1911, dans la *Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, M. le Professeur Sabrazès attirait l'attention sur l'acétonurie des sujets atteints d'abcès périamygdaliens :

Ces malades éprouvent, disait-il, une telle gêne à déglutir qu'ils s'abstiennent de boire et de manger, ou tout au moins réduisent les frais d'aliments et de boissons à quelques gorgées de liquide, et cela pendant plusieurs jours. Examine-t-on leurs urines à la période de formation de l'abcès, alors que la dysphagie est particulièrement pénible, on trouve des corps acétoniques, fait constaté par M. Sabrazès et que M. le P^r Labat a confirmé par des analyses de l'urine des malades en traitement à l'Hôpital d'Isolement des maladies contagieuses. Dans une dizaine d'observations recueillies par M. Sabrazès, ce symptôme ne fit jamais défaut ; il manque, par contre, le plus souvent dans les autres modalités d'angine : érythémateuse, pultacée, diphthérique, fuso-spirillaire. Cette acétonurie est subordonnée au degré de la dysphagie, qui est bien moins intense dans ces derniers cas que dans la périamygdalite phlegmoneuse. L'apport insuffisant de liquides et de matières nutritives chez un fébricitant qui s'impose, pour échapper à la douleur, un jeûne volontaire de plusieurs jours, entraîne, ajoutait M. Sabrazès, des troubles de la nutrition et une sorte d'autophagie passagère qui se traduit par l'acidose. L'abcès s'évacue-t-il, l'acidose cesse avec la dysphagie. Sans

doute, en dehors du jeûne, d'autres facteurs (fièvre, insuffisance hépatique) interviennent aussi comme le sous-entendait M. Sabrazès, mais il estimait le facteur « jeûne » prédominant dans ce cas.

Sous l'inspiration de M. le Professeur Sabrazès, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de cette question et de voir en particulier jusqu'à quel point la présence d'acétone dans l'urine de malades atteints d'affections aiguës de la gorge pourrait constituer un élément précoce de diagnostic en faveur de l'abcès amygdalien ou périamygdalien.

Dans une première partie, nous ferons un résumé succinct de l'histoire de l'acétonurie et des discussions récentes soulevées à ce sujet.

Le chapitre II sera consacré à l'étude des abcès amygdaliens et périamygdaliens.

Huit observations, dues à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès, formeront la dernière partie de cette thèse. Nous y joindrons le résumé de quelques observations d'angines diverses, surtout diphtériques, au cours desquelles fut également trouvée l'acétonurie. Nous tâcherons d'expliquer ces faits et de discuter la valeur de ce symptôme au point de vue diagnostic.

Avant de clore cette introduction, nous ne saurions trop remercier M. le Professeur Sabrazès du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse. Qu'il trouve ici l'hommage de notre vive et respectueuse gratitude.

L'ACÉTONURIE

AU COURS DES ABCÈS PÉRIAMYGDALIENS ET DES ANGINES

CHAPITRE PREMIER

L'acétonurie.

Historique. — Étiologie.

L'acétonurie fut d'abord constatée au cours du diabète sucré. Brand, le premier, signala que l'haleine de certains diabétiques exhalait une odeur particulière. Petters caractérisa chimiquement l'acétone dans le sang et les liquides gastriques de diabétiques morts dans le coma. En 1860, Kaulish fait remarquer que l'on trouve l'acétonurie dans d'autres états que le diabète, en particulier dans la rougeole, la scarlatine et dans certaines affections du tube digestif. Les premières expériences, dues à Kusmaul, montrent que l'acétone est peu toxique pour l'homme et pour l'animal. Cet auteur émet néanmoins l'hypothèse fort ingénieuse, qu'entre l'acétonurie et le coma diabétique existaient les mêmes relations qu'entre l'alcoolisme chronique et le *délirium tremens*. Il s'attache à différencier le coma diabétique du coma urémique, et constate chez le diabétique un rythme respiratoire particulier qu'il ne trouve ni dans le coma

urémique, ni à la période ultime du choléra. Il pense que ce rythme ne peut être que le résultat de l'intoxication directe du centre respiratoire du bulbe par l'acétone.

Frérich (1883) fait remarquer que l'intoxication acétonémique expérimentale ne rappelle que de loin le coma diabétique ; trompé par l'emploi d'un procédé défectueux pour déceler l'acétone dans l'urine (le perchlorure de fer), il n'attache plus d'importance à ce symptôme qu'il considère comme banal.

Von Jacksch, de 1882 à 1885, emploie le réactif de Lieben. Cette réaction est tellement sensible qu'il cherche à démontrer que l'acétonurie est un symptôme banal et qu'il décrit une acétonurie physiologique, réservant le nom d'hyperacétonurie aux cas très nombreux où la quantité d'acétone est supérieure à la normale. Il reconnaît ainsi une hyperacétonurie fébrile, carcinomateuse, mais, d'après lui, l'acétonurie n'est pas constante dans le diabète, elle est simplement — quand elle existe — un facteur de gravité, une forte acétonurie devant faire craindre le coma. Il ne cherche pas à faire de classification et reconnaît une origine albuminoïde à l'acétone.

Baginski observe des enfants et arrive aux mêmes conclusions.

Ces faits sont contestés par Penzoldt et par Romme, qui veulent expliquer l'erreur de leur prédécesseur par l'emploi thérapeutique d'alcool, cette substance donnant un résultat positif avec le réactif de Lieben.

A cette époque, Jacksch et Cérésolle isolent des urines l'acide diacétique et son éther éthylique, mais la toxicité de ces corps, bien que supérieure à celle de l'acétone, est encore insuffisante pour expliquer le coma. La vérité devait sortir d'une théorie qui, à l'origine toute différente de la précédente, finit par la rejoindre. Walter remarque que l'ingestion d'acides minéraux qui tue l'herbivore provoque, chez le carnivore, une réaction de défense efficace : la saturation de cet acide par la transformation en ammo-

niaque d'une partie de l'azote uréique. Ce dernier élément est trouvé en excès dans des urines diabétiques par Hallervorden, qui assimile l'état de ces malades à l'état d'intoxication acide du carnivore.

Depuis cette époque, le rôle de l'intoxication acide fut étendu en dehors des limites du diabète par l'Ecole de Cerny, de Breslau, qui étudia la gastro-entérite du nourrisson. La thèse d'Argenson, en 1898, confirme les vues de Jacksch et étudie les diverses acétonuries pathologiques. En somme, l'acétonurie apparaîtrait à ce moment-là comme un phénomène banal des états fébriles et des troubles gastro-intestinaux. La gastrite catarrhale aiguë décrite par Baginski, les troubles intestinaux étudiés par Vergely, s'accompagnent de diacéturie. Les vomissements périodiques des enfants, que décrit Snow en 1893, sont relatés en France par Comby ; Marfan les appelle : vomissements avec acétonurie. Vicarelli donne l'acétonurie de la grossesse comme un signe de mort du fœtus ; ses conclusions, d'ailleurs, furent critiquées et infirmées.

En 1904, Beauvy, dans un travail auquel nous fîmes de larges emprunts, étudie plus de 70 cas d'affections diverses dans lesquels il trouve de l'acétonurie : érysipèle, rougeole, scarlatine, appendicite, angine diphtérique, angine phlegmoneuse, fièvre typhoïde, pneumonie, stomatite, intoxication alimentaire, ostéomyélite, chloroformisation. D'après lui, l'acétonurie est d'une extrême fréquence dans les états aigus, surtout chez les enfants, et ce phénomène est d'une banalité telle qu'il ne peut servir ni au diagnostic ni au pronostic.

Les trois principales causes résident dans l'élévation fébrile de la température, les troubles digestifs et l'inanition, cette dernière étant probablement prépondérante. La cause intime de l'acétonurie restant encore inconnue.

L'année suivante, Mauban reprend cette étude, surtout au point de vue chimique de la recherche de l'acétone ; il arrive à cette conclusion, que l'acétonurie physiologique

n'est pas un fait démontré, mais est parfaitement vraisemblable. Il essaye d'élucider la question de l'étiologie.

Après avoir passé en revue et critiqué la vieille théorie de Kaulish, pour lequel l'acétone proviendrait d'une fermentation anormale du sucre sous l'influence d'une bactérie, qui ne fut pas d'ailleurs retrouvée, il reprend l'idée de V. Jacksch qui voit dans l'oxydation des matières albuminoïdes la cause formatrice de l'acétone : il semble le vérifier en produisant de petites quantités d'acétone par l'oxydation de la caséine en présence de bioxyde de manganèse et de l'acide sulfurique ; puis, ayant constaté la présence simultanée d'acide acétyl acétique et de l'acétone, il l'explique et supposant que l'acide provient de l'acétone qui se combine à l'acide formique en présence d'oxygène. Minkowski fait valoir des arguments en faveur de la théorie d'après laquelle les échelons seraient représentés par : acide β oxybutyrique qui donnerait naissance à l'acide diacétique qui, très instable, se dédoublerait en acétone. Il conclut que la principale cause semble être un certain degré d'autophagie exprimé par la destruction des réserves corporelles en hydrocarbure, albumine ou graisse, provoquée par le jeûne momentané ou absolu.

Pour Violle (1910), les corps acétoniques se forment normalement et pathologiquement, aux dépens des albuminoïdes et des graisses, en quantité d'autant plus importante que l'économie est privée d'hydrate de carbone.

A l'état normal, le taux de l'excrétion est augmenté par une alimentation riche en graisse et en matières azotées. Les travaux de Von Norden montrent qu'à l'état pathologique l'acétone provient aussi des albuminoïdes et des graisses et qu'elle est sécrétée en plus grande quantité quand l'économie manque d'hydrocarbonés, le coma acétonémique se produisant en particulier chez les malades soumis à un régime carné trop exclusif. Il est évident, comme le fait remarquer Hugouneng, que l'inanition est au premier chef un régime carné, surtout à la dernière

période, quand le glycose et les graisses ont disparu; c'est ce qui explique le rôle que fait jouer Beauvy à l'inanition dans sa thèse : autophagie par excès de désassimilation, comme dans la fièvre, ou manque d'assimilation, comme dans l'inanition. Par la diète absolue, on voit l'excrétion normale d'acétone passer de quelques milligrammes à 15 centigrammes chez un sujet pour retomber ensuite après la reprise de l'alimentation. Milian décrit une acétonurie « dyspepsique » qui serait liée à des troubles digestifs plus ou moins graves.

Argenson propose la théorie suivante : l'acétone est un mode particulier d'hydratation des acides animés qui prennent naissance dans la désintégration des matières protéiques ; cette hydratation donnerait de l'ammoniaque et de l'acide γ oxybutyrique, dont l'oxydation conduit à l'acide diacétique, ce dernier, sous l'influence de l'alcalinité du sang, donnerait de l'acétone et de l'alcool.

Il est admis aujourd'hui, à peu près par tous les auteurs, que les corps acétoniques se forment dans l'organisme aux dépens des graisses et des albuminoïdes, et en quantité d'autant plus grande que l'économie est privée d'hydrate de carbone.

Peu d'hypothèses ont été faites sur le lieu de formation de l'acétone, car la plupart de ceux qui ont étudié sa pathogénie en font une maladie de tout l'organisme.

L'acétone existe dans le sang, Petters l'y avait trouvé un des premiers. D'après Argenson, la quantité d'acétone contenue dans le sang défibriné, dans le sérum et vraisemblablement dans le sang total, est de même grandeur que celle de l'urine, de telle sorte que le rein ne peut être considéré comme un filtre électif de l'acétone.

Embden, Salomon et Schmit, dans l'article « Digestion et Nutrition » du Traité du Professeur Richet (1910), font jouer au foie un rôle important dans la formation des corps acétoniques. Ayant retiré le foie d'un chien normal, ils déterminent *in vitro* une circulation artificielle dans cet

organe avec du sang défibriné et constatent, après une heure, la formation de 12 milligrammes de corps acétoniques. L'expérience reprise avec un foie de chien glycosique, détermine la production de 68 milligrammes d'acétone dans le même temps.

Mais si le foie fabrique normalement ces corps, il peut les détruire, tandis qu'au cours du diabète il ne le fait pas car il ne peut plus se servir des hydrocarbonés. Geelmyden injecte sous la peau d'un animal normal de l'éther diacétique : il en retrouve une certaine quantité dans les urines; il renouvelle la même expérience en injectant une certaine quantité de sucre simultanément, et ne retrouve plus d'acide diacétique dans les urines. Cette expérience prouve bien l'influence des hydrocarbonés sur la destruction par le foie des corps acétoniques. Dans le diabète, cet organe produit bien de l'acétone et de l'acide diacétique, mais ne peut plus utiliser le sucré pour les détruire.

Les recherches de Fredman, Emden et Wakman attribuent aussi un rôle prépondérant au foie dans le métabolisme des albuminoïdes et tendent à faire considérer l'acidose comme le résultat d'une insuffisance fonctionnelle de cet organe.

En clinique, les conditions dans lesquelles apparaît l'acétonurie attirent l'attention sur le foie. On la constate, en effet, à la suite des vomissements incoercibles chez les femmes enceintes dont le foie est généralement altéré, à la suite de l'administration du chloroforme dont on sait l'action sur le parenchyme hépatique, dans les vomissements cycliques des enfants où la note hépatique est prédominante, dans les affections graves de l'intestin qui retiennent généralement sur le foie. Marcel Labbé rapporte deux cas d'acidoses graves à la suite d'abcès du foie. Dans un cas, l'autopsie montra une sclérose et une dégénérescence graisseuse de cet organe ; l'autre cas guérit, mais au cours de la maladie apparurent de l'urobilinurie, aminoacidurie.

Maintenant, il faut bien reconnaître que la relation entre acidose et troubles hépatiques n'est pas constante, et dans des cas de cirrhose, d'ictères graves même, on n'en trouve pas trace. Ces objections ont leur valeur et nous amèneront à dire seulement que les acidoses, frustes ou graves, sont souvent en rapport avec des troubles hépatiques, et qu'alors on peut les considérer comme un signe d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Pour Marcel Labbé, seule est intéressante l'acétonurie, fonction de l'insuffisance hépatique, et tout en reconnaissant l'existence de l'acidose du jeûne, cet auteur s'élève contre la part prépondérante faite au jeûne par ses prédécesseurs dans la pathogénie de l'acidose. Ayant cherché à vérifier les chiffres de divers auteurs, en particulier de Lambling, qui montrent constante l'acidose chez des sujets soumis au jeûne total ou au jeûne hydrocarboné, M. Labbé ne voit pas les faits annoncés se produire; des sujets maintenus au jeûne forcé par hémorragie gastrique ou une appendicite, n'ont pas eu d'acétone dans les urines. Dans des appendicites, la réaction apparaît parfois le premier jour, avant que le jeûne ait pu faire sentir son influence, ou bien disparaît spontanément avant que l'alimentation soit reprise. Même chez des diabétiques sans dénutrition azotée, la cure du jeûne n'a pas fait apparaître d'acidose; de même chez des obèses et des gouteux.

L'acidose du jeûne paraît due à la suppression des hydrocarbonés et au trouble du métabolisme des gras et des albuminoïdes qui en résulte. Elle est toujours bénigne, même dans le jeûne absolu et prolongé. Les chiffres élevés cités paraissant répondre à des cas exceptionnels.

L'acidose pathologique, au contraire, relève d'une insuffisance fonctionnelle du foie, avec ou sans lésion anatomique de cet organe. Elle se distingue de l'acidose du jeûne par son taux qui est bien plus élevé et par une élimination concomitante d'acides organiques abondants; enfin, elle cesse par le jeûne au lieu d'être produite par lui.

Dans certains états pathologiques où elle se montre, elle peut résulter des deux mécanismes différents : suppression des corps hydrocarbonés qui a pour conséquence apparition des corps acétoniques normaux non comburés, et trouble du métabolisme des graisses et des albuminoïdes d'où résulte une formation excessive et un défaut de combustion des corps acétoniques ; ce trouble, d'ailleurs, serait sous la dépendance d'une insuffisance fonctionnelle du foie.

Telle n'est pas l'opinion de MM. Desgrez et Rathery, qui s'élèvent contre cette distinction entre ces deux formes d'acétonurie.

Dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine* de février 1923, ces auteurs citent des cas où l'acétonurie du jeûne atteint des chiffres impressionnants, allant de 98 grammes par jour chez un enfant à 240 grammes chez un malade dans le coma ; le cas de Forsner, expérimentant sur lui-même et qui, au bout de trois jours, arrive à 42^{gr}80 d'acétone. Si la différence entre les deux acétonuries n'existe pas dans le taux, elle ne réside pas non plus dans l'excrétion anormale d'amino-acidurie, ammoniurie ni d'acides organiques, ces diverses sécrétions existant en proportion, moindre il est vrai, à la suite du jeûne hydrocarboné.

Pour ces auteurs, il n'existe aucune raison clinique, étiologique ou chimique permettant d'établir une distinction radicale entre l'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose pathologique. Il est établi que l'excrétion des corps acétoniques s'observe aussi bien chez l'homme normal que chez le diabétique, par restriction des hydrates de carbone dans la ration. Il est non moins certain que le passage des corps acétoniques dans l'urine et le degré de l'acidose vont en s'accroissant chez le diabétique à mesure que baisse la tolérance hydrocarbonée, et que l'on observe la plus forte acétonurie lorsque cette tolérance est presque nulle. Pour que l'acétonurie soit évitée, il faut : un pouvoir d'assimilation hydrocarboné, une capacité de blocage entre corps acétogènes et antiacétogènes.

M. Linossier, voulant concilier les deux opinions, propose la solution suivante :

L'acidose du diabète et celle du jeûne sont caractérisées par la présence, dans le sang et dans l'urine, des corps acétoniques qui sont : acide β oxybutyrique, acide diacétique et acétone. Ces corps sont des produits normaux du métabolisme des acides gras, principes constitutifs des graisses et certains des acides aminés qui se groupent pour constituer les matières albuminoïdes, plus exactement la tyrosine, la leucine, etc...

Ce ne sont d'ailleurs que des produits intermédiaires destinés à subir une oxydation ultérieure et à s'éliminer finalement à l'état d'acide carbonique et d'eau. Ce qu'il y a d'anormal, c'est que l'oxydation s'arrête et que ces produits ne soient pas détruits. Ce trouble du métabolisme semble bien être lié à la dégradation du glucose et à la glucosurie. Rosenfeld exprime ce fait en disant : « Les hydrates de carbone sont les allumettes qui enflamment les graisses ». A défaut d'une glycolyse suffisamment active, il faut s'attendre à voir les corps acétoniques non transformés apparaître dans l'urine et l'acidose se constituer.

Or, dans le jeûne et dans le diabète, la glycolyse est également déficiente. Chez le jeûneur la fonction est intacte mais le sucre manque, chez le diabétique le sucre est surabondant mais la fonction fait défaut ou est très amoindrie.

Cette théorie suffit à expliquer les différences de taux dans l'excrétion de l'acétone. Le jeûneur qui ne brûle que ses propres substances réduit l'apport de corps acétoniques au minimum, la quantité d'acétone qui apparaîtra dans ses urines sera moindre que celle du diabétique qui a, au contraire, une alimentation riche en corps acétogènes ; de plus, chez le glycosurique, la réduction de la glycosurie est plus importante, certains diabétiques graves pouvant avoir complètement perdu la propriété d'utiliser les hydrates de carbone.

Cette théorie montre aussi pourquoi un diabétique grave perd son acidose si on le soumet au jeûne : on lui supprime l'apport de tout corps acétogène, tandis qu'un homme sain mis au jeûne hydrocarboné fait de l'acétonurie. Elle explique aussi pourquoi l'addition d'hydrates de carbone au régime guérit l'acidose du jeûneur chez qui la fonction glycolytique est intacte, n'agit pas sur le diabétique grave chez lequel cette fonction est détruite, mais montre son influence chez celui dont la fonction est simplement insuffisante.

Malheureusement, cette hypothèse très séduisante est impuissante à faire comprendre les acidoses pathologiques survenant en dehors du diabète et du jeûne, celles des vomissements cycliques des enfants, celles des cholécystites aiguës, celles des cas d'appendicites graves où l'on ne peut incriminer le jeûne car l'acidose diminue et cesse en même temps que la poussée se refroidit, bien que le malade reste à un jeûne complet ; celles des maladies infectieuses, de la rougeole, de la scarlatine et des angines graves.

En résumé, nous dirons : les corps acétoniques se forment dans l'organisme, normalement et pathologiquement, aux dépens des albuminoïdes et des graisses et en quantités d'autant plus grandes que l'économie est privée d'hydrates de carbone.

L'acétonurie est d'une extrême fréquence en dehors du diabète, dans les états aigus.

Les trois principales causes semblent être : la fièvre, les troubles digestifs et surtout l'inanition. La cause intime, dans bien des cas, semble résider dans une insuffisance fonctionnelle du foie, probablement dans le domaine de la glycolyse ; néanmoins, comme on ne peut expliquer tous les cas de cette manière, de même qu'il existe des albuminuries, des glycosuries d'origines diverses, rien n'empêche de concevoir la notion d'acétonuries d'origines différentes et encore inconnues.

CHAPITRE II

Les abcès amygdaliens.

Définition.

On désigne ainsi une inflammation aiguë aboutissant à la suppuration de l'amygdale elle-même, du tissu environnant ou de ces deux parties en même temps (Moure).

Étiologie.

Les auteurs anciens pensaient que l'amygdale était surtout atteinte et désignaient ces suppurations sous le nom d'angines phlegmoneuses. Verneuil est l'un des premiers qui ait montré la fréquence des abcès périamygdaliens : en effet, on trouve un cas d'abcès amygdalien environ pour quinze périamygdaliens. Les causes prédisposantes générales ont une grande importance ; il n'est pas d'âge exempt de ces abcès. M. le Professeur Moure considère ces affections comme plus fréquentes dans la deuxième partie de la vie, particulièrement de 18 à 30 ans, et de fait, sur une vingtaine d'observations que nous avons eues entre les mains, tous les sujets étaient âgés de 19 à 30 ans. Schmitz a prétendu qu'il y avait prédominance du sexe féminin ; cette opinion semble erronée et est très combattue. Sur les huit cas que nous rapportons, il y a sept femmes. Il est certain que toute débilitation antérieure crée une prédisposition, de là l'influence des mauvais états généraux, des cachexies chroniques diverses. De là aussi l'action possible des maladies infectieuses : il n'en existe aucune au cours de laquelle on

n'ait décrit un abcès de l'amygdale. Le mode d'action des agents infectieux est double : d'une part la résistance des tissus aux agents pyogènes est diminuée, d'autre part les muqueuses sont le siège d'érosions qui servent de porte d'entrée à ces agents.

Les causes prédisposantes individuelles jouent un grand rôle; très souvent on note des angines dans les antécédents de ces malades dont la vie est empoisonnée par des abcès périamygdaliens à répétition. (Voir observations IV et V.)

Au point de vue anatomique, le volume de l'amygdale ne paraît avoir aucune influence ; par contre, la présence de cryptes à recessus profonds, mal ouverts, facilitent cette sorte d'infection.

Le froid agit, soit directement en déterminant une action nerveuse, inhibitoire, qui annihile plus ou moins la vie cellulaire de l'arrière-gorge, soit indirectement, sur les extrémités, en déterminant une action vaso-dilatatrice marquée qui empêche la muqueuse de se défendre.

Au point de vue anatomo-pathologique, on constate au début : que l'inflammation siège sur l'amygdale ou autour, une simple augmentation de volume avec infiltration de cellules embryonnaires dans la sous-muqueuse, dilatation des vaisseaux, augmentation des follicules clos. Plus tard, ces collections purulentes n'offrent rien de bien particulier: les foyers sont de petites dimensions, contenant en général une cuillerée de pus, jaune verdâtre, fétide, dans lequel on trouve les microbes banaux de la suppuration : streptocoques, staphylocoques, pneumobacilles et souvent des bacilles diphtériques.

I. — Symptômes objectifs.

L'inflammation de l'amygdale donne lieu à des symptômes qui rappellent ceux d'une forte angine, et qui ne varient que par leur intensité dans les différentes formes.

Assez souvent l'abcès est secondaire à une angine ou à une amygdalite aiguë; nous étudierons surtout les formes primitives.

Le premier symptôme est une certaine gêne à la déglutition, comme une sensation douloureuse localisée d'un côté de la gorge, puis apparaît une sorte de piqure, de picotement plus profond, plus accentué (observation VI), et c'est seulement quelque temps après que surviennent les phénomènes généraux : céphalalgie, inappétence, état saburral assez souvent accompagné de constipation. La fièvre s'établit d'une façon régulière, vers 38°-39°.

Le voix devient nasonnée à cause du gonflement de l'arrière-gorge et surtout de l'immobilité du voile du palais.

C'est la période des douleurs spontanées, produites par la déglutition, et le malade refuse absolument de s'alimenter, tellement le passage des aliments même demi-solides, même liquides, est douloureux (toutes les observations sont formelles sur ce point). Le malade laisse même la salive s'écouler plutôt que de l'avaler. Dans bien des cas, le peu de liquide dégluti revient par le nez, particulièrement du côté atteint. Le cou est tuméfié, douloureux, les ganglions correspondants rétro-maxillaires sont également saillants et sensibles au toucher. Le malade incline la tête du côté atteint.

L'ouverture de la mâchoire, assez facile au début, devient rapidement difficile ; la langue est blanche, saburrale, et si la collection purulente est un peu importante, le malade ne peut desserrer les dents.

Trismus, état général mauvais, affaiblissement par l'état d'infection et le manque d'aliments. « Peu d'infections, —
« écrit M. Brindel, — déterminent une déchéance physique
« aussi rapide que l'abcès périamygdalien ; en quelques
« jours, le malheureux patient, en proie à des douleurs
« d'une extrême acuité, à une agitation presque continuelle,
« à une insomnie presque complète, à un défaut d'alimen-

« tation conséquence de la dysphagie dont il se plaint,
« prend un faciès pâle, résigné, toute énergie l'abandonne,
« il faiblit... »

II. — Symptômes subjectifs.

Les symptômes varient avec la localisation de l'abcès.
Nous adopterons la classification de M. le Professeur Moure.

A) *Abcès amygdalien.*

Le pus se forme dans l'amygdale elle-même. Dans les premiers jours, l'amygdale est rouge, forme une saillie considérable qui repousse les piliers, puis très rapidement elle arrive à prédominer sur l'intérieur de la cavité buccale. La gorge est très rouge mais les piliers ne sont pas œdémateux. Le voile est repoussé en arrière, les cryptes ne sont plus visibles. Le doigt porté sur la région produit une sensation douloureuse. Si l'abcès ne s'ouvre pas, il peut envahir les parties profondes de l'amygdale, gagner le tissu périamygdalien qui s'enflamme à son tour et produit un phlegmon de l'arrière-gorge.

Le diagnostic, au bout de cinq à six jours, ne peut plus être fait, toute la région étant rouge, chaude, tuméfiée, la région extérieure étant aussi très douloureuse.

B) *Abcès périamygdalien.*

- a) Antérieur.
- b) Postérieur.
- c) Externe.
- d) Inférieur.

a) *L'abcès périamygdalien antérieur* est le plus fréquent : c'est l'abcès classique. Il siège d'habitude au-dessus et en avant de l'amygdale, dans le pilier antérieur. La rougeur est très vive, repoussant en arrière le bord libre du voile du

palais qui, très rapidement, s'œdématise ainsi que la luette. Le « palais mou » fait saillie dans la cavité buccale, tandis que l'amygdale, rouge et tuméfiée, est plutôt refoulée en arrière par le gonflement.

L'abcès bombe très rapidement à travers le bord supérieur et interne du pilier antérieur, s'offrant en quelque sorte à l'instrument qui doit l'ouvrir.

b) *Abcès postérieur.* — Souvent confondu avec abcès rétropharyngien. Le pilier postérieur prend la forme d'un bourrelet, rouge et œdémateux ; très rapidement il augmente de volume, infiltrant la paroi postérieure du voile du palais. Souvent même il est très difficile de reconnaître si l'inflammation purulente de ce pilier est primitive ou si c'est de l'œdème qui accompagne un abcès antérieur. Le pilier antérieur est sain, l'amygdale est rouge et infiltrée.

c) *Abcès externe.* — Forme assez rare, heureusement d'ailleurs, car c'est la plus grave. La tuméfaction externe est plus considérable que dans les autres cas, l'immobilisation plus précoce. Les phénomènes généraux sont intenses : délire, insomnies, infiltration des ganglions sous-maxillaires parotidiens, occipitaux même. Les piliers sont à peine tuméfiés, le voile et la luette peuvent être intacts. L'attouchement profond de la gorge est moins sensible que la palpation de l'extérieur. Si le pus se collecte dans le tissu cellulaire du fond de la gorge, il peut se faire jour à travers l'aponévrose pharyngée, autour du paquet vasculaire, pouvant même aboutir à un phlegmon profond.

d) *Abcès inférieur.* — Forme exceptionnelle. Situé entre l'amygdale et l'amygdale linguale, en arrière et en bas du pilier antérieur. N'atteint pas la langue. Les troubles de la déglutition sont plus précoces et l'immobilisation hâtive. L'infiltration s'étend jusqu'à l'épiglotte. Si le pus fuse vers les parties latérales, il se constitue un abcès latéropharyngien très grave.

Diagnostic.

Le diagnostic peut être hésitant au début, alors qu'il n'existe que de la rougeur et une légère infiltration.

Il devient très difficile dans un cas tout spécial, celui d'une variété d'amygdalite pseudo-phlegmoneuse (obs. X). Ici l'amygdale est rouge, très tuméfiée, les phénomènes généraux graves, et l'on est très étonné de ne pas rencontrer de pus si l'on incise. La résolution se fait d'elle-même et c'est la seule différence avec l'abcès de l'amygdale.

Le chancre syphilitique de l'amygdale peut en imposer parfois pour un abcès lorsqu'il revêt l'allure d'angine aiguë, avec rougeur diffuse, douleur et fièvre, mais l'existence d'un ganglion volumineux en avant du sterno cléido-mastoïdien et l'évolution ultérieure de la maladie, empêchant toute confusion.

Plus délicate est la distinction avec certains abcès de voisinage, en particulier l'abcès périostique décrit par Escat : abcès périostique odontogène juxta-amygdalien. « Cet abcès est dû à une infection d'origine dentaire, évolution ou carie de la dent de sagesse d'en bas, et résulte d'une périostite phlegmoneuse localisée à la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur. » Dans ce cas, cependant, il n'existe pas d'œdème de la luette, l'empâtement est très marqué dans la zone rétro et sous-angulo maxillaire. De vives douleurs s'irradient dans le maxillaire et dans la base de la langue. Le trismus est précoce et très marqué.

De même, le diagnostic de la forme externe de l'abcès périamygdalien est difficile à faire avec le phlegmon latéropharyngien. Toutefois, on peut dire dans ce cas que l'amygdale et le pilier postérieur sont projetés en avant au lieu d'être refoulés en dedans et en arrière comme dans l'abcès périamygdalien externe.

De plus, une fois le diagnostic posé, vers le septième ou huitième jour, le diagnostic de la localisation devient très

difficile à cause de la tuméfaction, de l'infiltration et de la rougeur qui envahit toute la gorge.

Évolution. — Pronostic.

Le pus se collecte très rapidement, quarante-huit heures après le début on peut inciser. Traité de bonne heure, l'abcès guérit très vite ; abandonné à lui-même, il met huit à douze jours avant de faire saillie dans un point quelconque. Dès que l'abcès est incisé ou s'ouvre spontanément, le malade est dégagé et se rétablit très vite, la température tombe et l'alimentation devient rapidement possible.

Toutefois, ce sont des affections sérieuses, très pénibles pour le malade et, si le pronostic est en général bénin, il n'en est pas de même chez les gens tarés : alcooliques, cardiaques, rénaux, qui sont sujets à de nombreuses complications que nous allons passer rapidement en revue.

Complications.

M. Brindel les divise en :

Complications dues à l'infection générale,

— dues à la gêne locale,

— d'ordre mécanique,

— par propagation aux organes de voisinage.

Dans la première partie de cette classification, nous pouvons ranger diverses septicémies qui se déclarent lorsque la maladie a duré quelque temps et que le patient est affaibli par l'inanition, l'infection et l'atteinte grave de l'état général. Les auteurs rapportent divers cas de rhumatisme infectieux, de méningite. Le foie peut recevoir le contre-coup de l'infection amygdalienne. Letulle rapporte un cas d'abcès du foie d'origine amygdalienne. Dans les deux observations de Vialard (1900) et Didelot, on vit survenir de l'ictère. Dans le premier cas, il faut incriminer l'écoulement du pus et sa déglutition ; dans l'autre observation, il n'y avait pas eu évacuation du foyer purulent et

les troubles hépatiques furent graves, ictère évoluant progressivement et généralisé, diarrhée bilieuse. A l'autopsie, on trouva un foie considérable, gorgé de sang, très friable; la bile était épaisse, filante et remplissait la vésicule.

Guérin, dans sa thèse (1904), rapporte une observation d'amygdalite avec troubles hépatiques. La congestion hépatique, dans ce cas là, relève de plusieurs causes : tantôt il faut faire intervenir des troubles vaso-moteurs réflexes survenant sous l'influence du froid ; tantôt d'ordre toxique, poisons, toxines microbiennes ; tantôt d'ordre infectieux, traduisant la réaction de l'organisme qui se défend, il y a apport probable de l'agent nocif dans le courant circulatoire. De toutes façons, le foie, organe éliminateur par excellence, paye un lourd tribut à l'infection.

Parmi les complications dues à la gêne mécanique, nous citerons l'œdème de la glotte et l'œdème périlaryngien, incidents cependant assez rares.

C'est dans la dernière catégorie que se trouvent les complications les plus graves. L'irruption du pus dans le larynx et la phlébite de la jugulaire interne sont des phénomènes graves, et on cite des cas assez nombreux de mort par hémorragie par ulcération des vaisseaux, et en particulier de la carotide. Enfin on a pu citer un cas d'angine de Ludwig qui se termina par la mort du sujet.

Traitement.

La question du traitement sort un peu du cadre de ce travail. Nous dirons simplement qu'il doit consister dans l'incision précoce, soit au bistouri, soit avec le galvano-cautère, soit même avec une sonde cannelée.

Le traitement médical doit accompagner et préparer l'acte chirurgical : désinfection autant que possible de la cavité buccale, gargarismes chauds, badigeonnages au chlorure de zinc au 1/15^e ou de la glycérine iodée à 1/20^e — compresses très chaudes sur le cou. — Soutenir l'état général.

CHAPITRE III

Ce chapitre contient 25 observations. Nous avons d'abord classé 8 observations d'abcès périamygdaliens ; dans tous ces cas, sauf un, l'analyse d'urine a montré constante la présence d'acétone. D'après les notions précisées au chapitre premier, cette constatation n'a rien que de très naturel. Nous retrouvons, en effet, dans les symptômes de ces abcès, les éléments étiologiques nécessaires à l'apparition de l'acétone dans les urines. L'inanition existe dans tous ces cas, la dysphagie est toujours d'un haut degré, la douleur à la déglutition étant telle que le malade se met de lui-même au jeûne absolu et cela pendant une durée qui varie entre trois, quatre et même cinq jours. La fièvre est de règle. Quant aux troubles digestifs, on note souvent de la constipation, et l'atteinte hépatique se manifeste par la présence de l'urobiline dont le taux évolue parallèlement à celui de l'acétone, par de l'indicanurie en quantité parfois considérable.

L'observation V, seule, semble faire exception à ces données car l'acétone manque dans les urines, mais il faut tenir compte de ce fait que l'abcès était tout petit, que la dysphagie ne fut jamais assez intense pour empêcher l'alimentation, la fièvre fut modérée et l'urobilinurie à peine perceptible : dès lors, il n'est plus étonnant que l'acétone n'ait point paru.

Donc, dans les abcès amygdaliens et périamygdaliens, l'acétonurie nous paraît être fonction de trois éléments :

la fièvre, les troubles hépatiques et surtout l'inanition. Mais, d'autre part, ces symptômes ne sont pas pathognomoniques des abcès de l'amygdale et existent dans toutes les affections graves de la gorge, qui ont la dysphagie comme conséquence inévitable, qui amènent de la fièvre et retiennent sur le foie. Ainsi, nous avons constaté dans l'observation IX la présence d'une grande quantité d'acétone, au cours d'une violente amygdalite à bascule réalisant un syndrome d'angine phlegmoneuse sans suppuration ; ce malade avait été, pendant trois jours, à un jeûne presque absolu. De même, on a pu doser 0^{gr}90 d'acétone et une grande quantité d'urobiline, dans un cas d'angine diphtérique où le sujet avait cessé de s'alimenter (observ. XIX). Dans une simple angine érythémateuse mais très douloureuse, nous retrouvons 0^{gr}17 d'acétone et la présence d'acide diacétique, tandis que dans deux cas d'angines diphtériques sérieuses, après quelques jours de jeûne, l'analyse des urines montre respectivement 1^{er}20 et 1^{er}30 d'acétone (obs. XI et XII).

Est-ce à dire que l'acétonurie n'a aucune valeur au point de vue du diagnostic ? Nous ne croyons pas qu'on puisse être aussi catégorique car, dans beaucoup de cas d'angines diphtériques ou diverses, on ne trouve pas de corps acétoniques dans l'urine, nous en rapportons quelques observations choisies au hasard (obs. XX, XXI, XXXII, XIII, etc...), tandis que ce symptôme est presque constant au cours des abcès périamygdaliens. Nous dirons simplement qu'en présence d'une affection de la gorge entraînant une dysphagie considérable et de certaine durée, la présence d'acétone dans les urines devra faire songer à l'abcès périamygdalien, en l'absence de tout autre symptôme indiquant la localisation d'un foyer purulent.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

(Hôpital d'Isolement des contagieux.)

Marie B..., 25 ans, épicière. L'affection débute le lundi 14 juin 1908, par un chaud et froid, dit-elle. La malade se plaint à ce moment de torticolis, de malaise général et d'une sensation intense de chaleur. Le mercredi 16, se déclare une certaine gêne à la déglutition. Une céphalée intense empêche le repos le jour comme la nuit; cependant pas de délire, à peine quelques cauchemars. La douleur à la déglutition s'accompagne de trismus, s'exagère et devient telle que, du mercredi 16 au dimanche 21, la malade refuse de s'alimenter; à peine peut-elle absorber quelques gouttes de bouillon ou de lait. Le deuxième jour de ce jeûne forcé, elle fait ses besoins sans lavement; depuis lors, on a dû lui en donner un les 21 et 23 juin.

La malade entre à l'hôpital le 21 juin. Ses antécédents n'offrent rien de bien particulier, c'est une femme robuste, n'étant sujette ni aux rhumès ni aux angines. Son teint est un peu subictérique; sa voix étouffée, nasonnée. On remarque une abondante salivation, une hypertrophie notable des ganglions angulo-maxillaires gauches et un empâtement diffus de toute la région. Pas de ganglions cervicaux.

L'examen de la bouche montre une langue saburrale, humide, recouverte d'un enduit blanchâtre qui s'étend même sur les gencives. La gorge est rouge; l'amygdale gauche, tuméfiée, bombe en avant, érythémateuse et violacée. La surface même de l'amygdale est recouverte d'un enduit blanc grisâtre. L'amygdale droite est rouge mais moins hypertrophiée. (Edème modéré de la luette. Sur la paroi postérieure du pharynx, on peut voir un enduit filant, muco-purulent.

L'examen des différents appareils ne fournit rien de particulier ; en revanche, l'analyse de l'urine faite le 22 juin sur les urines de 24 heures signale :

Indican.....	2 fois la quantité normale
Albumine.....	0 ^{gr} 18 par litre
Glucose.....	0
Urobiline.....	faible quantité
Acétone.....	3 ^{gr} 15 par litre
Acide diacétique .	0 ^{gr} 20 par litre

Le lundi 22 juin, on incise l'abcès ; la malade peut absorber un peu plus de lait que de coutume.

Le 23 juin, le mieux se fait déjà sentir, l'adénopathie est encore marquée, la voix encore nasonnée. De l'incision s'écoule un pus bien lié, jaunâtre, non fétide, dans lequel l'examen bactériologique montre la présence de staphylocoques et de streptocoques en courtes chainettes et abondants. La malade s'alimente beaucoup plus et prend près de trois litres de lait, de même le lendemain.

Les urines de 24 heures, envoyées à l'analyse, ont été recueillies du mardi 22 à midi au mercredi 23 juin : il n'y figure plus d'acétone ; à peine 0^{gr}05 d'albumine.

Jeudi 27 juin. — La détente s'accroît, l'alimentation est reprise progressivement, les symptômes s'atténuent rapidement et la malade sort guérie le 30 juin. Elle pesait, il y a un mois, 58 kilogs ; aujourd'hui, son poids n'est plus que de 48 kilogs.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

Albert G..., chanteur comique, sujet aux maux de gorge, a ressenti une violente douleur il y a quelques jours à la suite d'un refroidissement. Très rapidement s'installent une dysphonie et une dysphagie tellement douloureuse que le malade

cesse de s'alimenter. Il ne peut même pas boire une goutte d'eau, explique-t-il, tellement il redoute cette douleur à la déglutition.

Le 3 mars 1909, il entre à l'hôpital. On remarque un peu d'œdème de la gorge et des régions sous-maxillaire et parotidienne droites. La voix est nasonnée, la région amygdalienne droite est tuméfiée, rouge écarlate. Du trismus gêne l'examen. La température est de 39°. Le même jour, l'abcès s'évacue spontanément. Très peu de pus d'écoule, à peine le volume d'un demi-coquetier, mais il est très fétide, jaune verdâtre. Dès l'évacuation de l'abcès, la température tombe et le malade peut manger; à partir de ce moment, la guérison est rapide, mais le malade sort de l'hôpital très affaibli.

L'analyse des urines avait montré à son arrivée la présence de corps acétoniques en assez grande quantité, en même temps que quelques traces d'albumine. Le 7 mars, tout rentre dans l'ordre; albumine et acétone ont disparu.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

Marie J..., 34 ans, cuisinière, vient à l'hôpital pour une angine. A la suite d'un refroidissement, la malade a souffert de la gorge, présente du trismus, de la gêne à la déglutition, de la céphalée et une adénopathie assez considérable. La température arrive à 38°4.

Dans ses antécédents on relève une rougeole, une typhoïde à 12 ans et une fragilité de la gorge et des bronches; néanmoins, elle n'a jamais présenté d'abcès amygdalien auparavant.

Le 29 mai 1910, la malade, très fatiguée, présente une adénopathie sous et rétro-maxillaire gauche, ainsi que de nombreux ganglions carotidiens.

L'examen de la bouche, rendu difficile par le trismus, montre une langue très saburrale. Sur le pilier antérieur gauche, on constate une rougeur diffuse, une tuméfaction qui masque complètement l'amygdale; du côté droit, la rougeur et le

gonflement sont moins marqués. Depuis le 25 mai, la malade n'a pas pris en tout plus d'un litre de liquide, lait ou bouillon.

L'analyse de l'urine, en date du 1^{er} juin, montre avec une quantité d'indican deux fois normale, la présence d'une faible quantité d'urobiline et d'acétone. L'abcès se vide le 3 juin. Le pus est jaune verdâtre, très fétide. La culture de l'exsudat de la gorge, avant l'ouverture de l'abcès, avait révélé la présence de bacilles diphtériques longs.

Très rapidement l'état s'améliore, la dysphagie cesse et la malade s'alimente. Dès la reprise de l'alimentation, le 9 juin, les urines sont redevenues normales, sans urobiline et sans acétone.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

Jean D..., 25 ans, cultivateur, entre à l'hôpital le 29 mars 1910 avec un abcès périamygdalien droit classique. L'intérêt de cette observation réside dans l'étude des antécédents de ce malade qui a déjà eu deux abcès périamygdaliens, l'un en novembre dernier, l'autre il y a un mois. Tous les deux à gauche. Actuellement les deux amygdales sont hypertrophiées mais l'abcès siège à droite. A signaler une douleur assez violente irradiée à l'oreille droite, symptôme auquel s'ajoutent des bourdonnements d'oreille très désagréables et une douleur à la déglutition telle que, depuis quatre jours, le malade n'a rien pris, pas même des liquides. Le thermomètre marque 38°5.

L'analyse de l'urine à l'arrivée du malade montre une quantité d'indican deux fois normale, 0^{gr}50 d'albumine, une notable quantité d'urobiline, 0^{gr}15 d'acétone, et révèle la présence d'acide diacétique.

Le 7 avril, l'abcès est percé depuis trois jours, l'alimentation reprise ; tous les éléments anormaux ont disparu de l'urine.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

Maurice C..., 35 ans, boulanger, a eu un abcès périamygdalien il y a quatre ans ; entre à l'hôpital le 5 juin 1911, parce qu'il souffre de la gorge depuis le samedi 3 ; il est très gêné pour parler et avaler ; néanmoins, a pris quelques fraises, a bu un peu de vin et quelques tasses de lait. Il a eu quelques frissons, sa température est de 37°9. L'examen de la gorge montre une région amygdalienne et périamygdalienne droite rouge, très tendue, une langue saburrale et humide. Le côté gauche de l'arrière-gorge est moins rouge et moins enflammé.

Le nasonnement et la dysphagie sont assez marqués, mais les liquides ne refluent pas par le nez.

L'analyse bactériologique montre la présence de staphylocoques, diplocoques et pneumobacilles.

Le 10 juin, le malade va beaucoup mieux. Son abcès fut percé et laissa échapper à peine quelques gouttes de pus, franc, non fétide. L'ensemencement de ce pus a fourni un résultat analogue à celui du prélèvement de la gorge.

Le 7 juin il y avait 0^{gr}15 d'albumine et des traces d'urobiline, mais pas d'acétone. Le 15, l'urine est redevenue normale.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

Jeanne S..., 20 ans, domestique, sujette aux maux de gorge, s'enrhume souvent. Elle a subi l'ablation des amygdales il y a cinq ans. Elle a eu deux angines dont la dernière date de six mois ; aucune n'a suppuré.

Sujet lymphatique, au teint pâle et au visage couvert de taches de chloasma, cheveux d'un blond vénitien.

Le début de la maladie remonte à une quinzaine de jours (20 mai 1914). La malade éprouva un violent mal de gorge,

sans frissons ni fièvre, suivi bientôt d'une réelle difficulté pour avaler les aliments solides, puis les liquides. Bientôt se révèle une sensation de brûlure, de picotement, accompagnée d'une légère otalgie sans diminution de l'audition ; un trismus marqué empêche la malade d'ouvrir la bouche et de parler. Ce fut d'abord l'amygdale droite qui fut en cause, puis la gauche se prit pendant que la droite guérissait, et cela après un début d'angine catarrhale.

Les symptômes devenant plus sérieux, la malade entre à l'hôpital où l'on diagnostique un abcès périamygdalien gauche. A l'examen de la gorge on est frappé par la rougeur de tout le pharynx. Le voile du palais est abaissé, la luette déviée à droite. Le pilier antérieur gauche proéminent cache un peu l'amygdale qui est aussi tuméfiée, rouge, non recouverte d'exsudats, et qui masque elle-même le pilier postérieur qui n'est pas visible. Du côté droit, mêmes symptômes, mais bien moins accentués. L'orifice pharyngien est rétréci. Quelques ganglions roulent sous le doigt dans la région sous-maxillaire gauche. Le trismus est considérable ; la dysphagie complète, la malade n'avalant que quelques cuillerées de limonade. Température : 38°7. L'analyse de l'urine montre une quantité d'indican deux fois normale et un grand excès de corps acétoniques. Le 21 mai, à 5 heures du soir, évacuation spontanée de l'abcès. La malade éprouva une grande douleur sur le moment, une sensation de déchirement ; il est sorti une assez grande quantité de pus jaune, sentant très mauvais, et quelques exsudats pseudo-membraneux ; puis la malade a craché du pus mélangé de sang dans les heures qui ont suivi. Immédiatement, un grand soulagement se produisit. Le 24, le trismus a disparu, la dysphagie aussi, la douleur à la déglutition a été remplacée par quelques picotements et l'alimentation a pu être reprise. La gorge est moins rouge. Les amygdales, encore volumineuses, sont moins enflammées. La fièvre a disparu. Le 25 mai, l'acétone a disparu de l'urine ; la malade va très bien.

Le diagnostic bactériologique a montré qu'il s'agissait d'un abcès périamygdalien au cours d'une diphtérie à bacilles moyens et courts accompagnés de staphylocoques et de streptocoques.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

Eugénie C..., 28 ans, sans profession, arrive le 31 août 1910 à l'isolement : très dyspnéique, cyanosée, présentant une aphonie complète et une dysphagie violente, du cornage, du trismus. La malade, assise sur le lit, est pâle; la salive s'écoule des deux côtés de la bouche, elle ne peut pas cracher, ne peut donner aucun renseignements, c'est sa sœur qui les fournit.

L'examen de la gorge montre les deux amygdales très grosses, se rejoignant presque sur la ligne médiane, très rouges et bosselées. Pas de fausses membranes. Température : 38°2.

L'analyse de l'urine montre des traces d'albumine, une quantité d'indican deux fois normale et la présence d'urobiline et de corps acétoniques.

Le 3 septembre, les abcès s'évacuent spontanément, la malade va beaucoup mieux, la température est à 37°, la voix est revenue, encore légèrement nasonnée. La malade crache du pus et peut avaler sans douleur ni difficulté. Elle donne les renseignements suivants sur le début de la maladie : le 25 août, dans l'après-midi, à la suite d'un refroidissement par douche, commence le mal de gorge accompagné de fièvre, mais sans dysphagie ; aussi la malade a-t-elle continué à s'alimenter, prenant lait, bouillon, œufs, jusqu'au 24 au soir, moment où la dysphagie s'accroît. Elle prend cependant encore un peu de lait et rien autre. Du jeudi 25 au mardi 30 août, elle n'a pu boire que des quantités insignifiantes de liquides en même temps qu'évoluaient des symptômes d'aphonie, de dysphagie, de dyspnée, de trismus si accentués qu'on l'envoya à l'hôpital.

Dans les antécédents, on trouve un abcès périamygdalien gauche qui dura une quinzaine de jours, il y a dix ans, à la suite d'un refroidissement ; pas d'autres maladies.

Un frottis de la gorge et du pus montre des staphylocoques, des streptocoques, des pneumocoques. La formule hémoleucocytaire est de l'ordre d'une polynucléose.

Leucocytes polynucléés n....	88,6 %
Lymphocytes	6,14 %
Grands monocytes.....	5,25 %
Eosinophiles	0,88 %

A l'examen de l'arrière-gorge, amygdales bien revenues sur elles-mêmes. L'isthme du gosier est largement ouvert. A droite, on aperçoit une anfractuosité par où s'écoule une gouttelette de pus. L'adénopathie diminue. Le 7 septembre, la malade est guérie, s'alimente, n'a plus d'éléments anormaux dans l'urine, si ce n'est un léger excès d'indican et 0^{gr}15 d'albumine.

L'examen du sang montre :

Leucocytes polynucléés n....	69,06 %
Lymphocytes	20,14 %
Monocytes	6,47 %
Eosinophiles	4,31 %

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le Prof. Sabrazès et de M. de Grailly, Interne des Hôpitaux.)

Marthe E..., 23 ans, journalière. Le 13 novembre 1923, la malade a ressenti une violente douleur au niveau de l'arrière-gorge, du côté droit ; elle prétend n'avoir pas eu de fièvre. En même temps, elle a observé une adénopathie dans le domaine sous angulo-maxillaire. Les jours suivants, elle se gargarise et va voir le médecin. Celui-ci pensant à un abcès périamygdalien lui incise le pilier antérieur le dimanche matin ; il ne sort qu'un peu de sang. Par la suite, voyant que la malade ne guérissait pas, notre confrère l'envoie à l'hôpital, où elle entre le 20 novembre.

Dans les antécédents nous relevons une fluxion de poitrine ; une grippe à 24 ans, sans complications ; trois grossesses. Deux

enfants sont morts, l'un de méningite à quatre mois, l'autre de phtisie galopante à quatre ans. Le survivant, né à terme, est assez fragile, il a cinq ans. Le mari a des crises comitiales depuis l'âge de seize ans.

La température est à 37°5, pouls à 80. Faciès rouge, pommettes luisantes. Adénopathie très marquée dans la région carotido sous-maxillaire droite. Le mouvement d'ouverture de la bouche est limité par suite d'un trismus unilatéral.

La langue est blanchâtre au centre et rouge sur les bords et à la pointe; l'arrière-gorge est extrêmement rouge avec un piqueté rappelant un peu ce que l'on trouve au début d'une scarlatine. De plus, on observe une asymétrie dans le vestibule: luette déviée du côté gauche; le pilier antérieur droit masque la moitié de l'isthme pharyngien, cachant l'amygdale et présentant à la surface une ligne d'incision d'un centimètre de long. Du pus sort de la fossette sous-amygdalienne, pus jaunâtre, homogène, présentant tous les caractères du pus franc, infectieux. L'examen du frottis montre de nombreux cocci dont quelques-uns en chainettes. Pas de bacilles diphtériques.

La voix est nasonnée et la parole fatigue la malade; la dysphagie est très marquée, seules quelques gorgées d'eau fraîche sont supportées. Pas de douleurs articulaires. Un peu de courbature lombaire. L'examen de la formule hémoleucocytaire donne une polynucléose.

Leucocytes polynucléés n.....	74 %
Lymphocytes	18 %
Grands monocytes.....	5 %
Multilobés	1 %

L'analyse de l'urine montre 3 grammes d'albumine et une très forte quantité d'acétone, de nombreuses cellules épithéliales, des hématies, quelques leucocytes.

Le 23 novembre, après avoir craché du pus, environ une quantité égale à une noix, la malade s'est sentie améliorée: plus de gêne à la respiration, plus de fièvre: l'adénopathie diminue; le trismus disparaît; plus de dysphagie ni de nasonnement. La langue est encore saburrale. La gorge, qui n'est plus tuméfiée, est encore rouge framboisé du côté droit;

la luette n'est plus déviée ; sur le pilier antérieur, on voit encore la trace de l'incision. La malade s'alimente. Le 23, on constate encore la présence d'acétone et d'urobiline dans les urines et 0^{rr}10 d'albumine ; mais, le 24, ces recherches restent négatives, on trouve à peine quelques traces d'albumine et quelques cellules dans le sédiment.

La malade sort guérie le 29 novembre, encore un peu affaiblie.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sabrazès.)

Paul T..., 27 ans, garçon de salle, est envoyé à Saint-André pour angine ; toute la semaine, il se trouvait courbaturé, lorsque le vendredi 24 septembre 1920 il a commencé à souffrir de la gorge ; il avalait avec peine et bientôt ne put prendre que quelques gorgées de consommé dans la journée. Il avait néanmoins conservé son appétit. Quelques frissons. Le mardi 27, il entre à l'Isolement. Il présente du nasonnement, des bourdonnements d'oreilles et une tuméfaction double siégeant dans la région rétro-angulo-maxillaire. Il ne pouvait toujours pas avaler, et c'est ainsi qu'il est resté trois jours sans prendre plus d'un litre de bouillon en tout.

Au moment de l'arrivée, le malade est pâle, févreux (38°) ; son pouls n'est pas agité ; cet homme peut à peine ouvrir la bouche. L'arrière-gorge est difficile à examiner ; il semble cependant qu'il existe une tuméfaction double des amygdales qui paraissent très rouges et augmentées de volume.

La palpation du gonflement rétro-angulaire montre la présence de petits ganglions durs et douloureux. L'analyse de l'urine, faite le 28 septembre, à la suite du jeûne forcé de trois jours, montre une grande quantité de corps acétoniques ainsi que la présence d'urobiline et d'un excès d'indican.

Le malade est resté ainsi jusqu'au jeudi 6 octobre, ne s'alimentant que de liquides, mais souffrant moins de la gorge et de l'adénopathie qui fut traitée par des cataplasmes et des applications d'onguent napolitain.

Le 7 octobre, le malade se sent beaucoup mieux ; il a repris un peu son alimentation ; le trismus a diminué ; les ganglions aussi. On peut mieux examiner la gorge qui est toujours rouge ; les amygdales sont moins gonflées, la droite restant un peu grosse et rouge. A aucun moment cet homme n'a rendu du pus par la bouche et n'a eu la sensation de quelque chose qui se rompt dans la gorge. L'acétonurie a disparu ainsi que l'urobilinurie.

En somme, ce malade a présenté une violente amygdalite à bascule, réalisant un syndrome d'angine phlegmoneuse mais qui n'a pas abouti à la suppuration.

Toutes les observations qui suivent sont personnelles et ont été prises dans le service de M. le Professeur Sabrazès.

OBSERVATION X (Résumée.)

Angine érythémateuse et douloureuse avec acétonurie.

Daniel C..., 16 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital le 18 mars 1923 pour un violent mal de gorge. Depuis 3 jours il n'a pas mangé à cause de la douleur à la déglutition. Trismus, faiblesse générale. Angine à streptocoques. Les urines, le jour de l'entrée, contiennent 0^{gr}17 d'acétone et une faible quantité d'urobiline et d'acide diacétique.

OBSERVATION XI (Résumée.)

Diphthérie à bacilles longs. — Acétonurie.

Angèle G..., 16 ans, journalière. Surmenée par son travail a, depuis le 24 juin 1923, de violents maux de gorge, de picotement et de la gêne à la déglutition. Fièvre, courbatures, faiblesse générale. L'examen de la gorge décèle des fausses membranes

et les frottis montrent la présence de bacilles diphtériques longs. Depuis le 25 juin, elle n'a pris qu'un demi-litre de lait. L'analyse des urines du 29 juin relate 1^{er}20 d'acétone, une notable quantité d'urobiline et un grand excès d'indican (5 fois la quantité normale). Dès qu'elle a pu s'alimenter, ces corps ont disparu de l'urine (3 juillet).

OBSERVATION XII (Résumée.)

Diphtérie à bacilles longs.

Agnès B..., 22 ans, malade depuis le 25 février 1923, jour où elle ressentit un violent mal de gorge, accompagné de céphalée et de dysphagie telles qu'elle ne pouvait pas même avaler sa salive. Le jour de l'arrivée, on constate une rougeur assez vive dans le côté gauche de sa gorge qui est douloureuse, et des points blancs sur les deux piliers antérieurs. Adénopathie très marquée. L'ensemencement a révélé quelques bacilles longs (Prof. Ferré). Depuis le début du mal de gorge, la malade n'a pris que de la tisane et très peu de lait : un bol en deux jours. L'examen de l'urine apprend la présence de 1^{er}30 d'acétone et de traces d'urobiline et d'acide diacétique. Indican (3 fois normal). Ces symptômes disparaissent très rapidement.

OBSERVATION XIII (Résumée.)

Angine diphtérique.

Jeanne S..., 41 ans, malade depuis cinq à six jours, a eu quelques frissons et, actuellement (10 novembre 1922), a de la fièvre. Elle a rejeté quelques fausses membranes. Très gênée pour avaler; elle présente de l'adénopathie cervicale. L'examen de la gorge montre l'amygdale droite tapissée de fausses membranes; il y en a aussi sur la luette. Ganglions carotidiens gros comme des noisettes et douloureux. Diagnostic bactériologique : diphtérie à bacilles longs (Prof. Ferré).

Examen de l'urine : acétone 0^{er}25, quantité notable d'urobiline, indican deux fois normal.

OBSERVATION XIV (Résumée.)

Hélène F..., 23 ans. Angine à fausses membranes (novembre 1922), non diphtérique. Gêne à la déglutition. Température 38°. Acétone 0^{re}04, indican 3 fois normal.

OBSERVATION XV (Résumée.)

Léonie P..., 20 ans, domestique, arrive à l'Isolement le 17 août 1923, pour une angine érythémateuse pultacée; depuis deux jours s'alimentait surtout avec du bouillon, un litre à peu près. Le jour même de son arrivée, n'avait pris qu'un bol de lait le matin. Depuis plusieurs jours, souffrant de l'estomac et ayant des nausées, mangeait très peu. Analyse d'urines : acétone 0^{re}22, urobiline en notable quantité, indican 3 fois normal.

OBSERVATION XVI (Résumée.)

Anna S..., 28 ans. Angine à streptocoques et à staphylocoques. Le mercredi 5 février 1923, la malade ressent une gêne pour avaler avec une douleur du côté droit du cou ; l'après-midi, a chaud et se met au courant d'air ; le soir, les douleurs augmentent. Insomnie. Le lendemain, fièvre, dysphagie complète, même pour la salive. A son entrée à l'hôpital, le 7 février, on note dans les urines : acétone 0^{re}48, présence d'urobiline, scatol en excès, indican 3 fois normal.

OBSERVATION XVII (Résumée.)

Marie L..., 28 ans. Angine banale, dysphagie, courbatures, fièvre, douleurs d'oreille (mai 1923). Acétone 0^{re}12, léger excès d'indican et de scatol, pas d'urobilinurie.

OBSERVATION XVIII (Résumée.)

Angine à cryptes, avec acétonurie et gêne pour déglutir à l'origine.

Félicie C..., 20 ans. En s'éveillant le 11 avril 1923, gêne pour avaler la salive. Le mal de gorge dure toute la journée. Le soir, la malade doit s'aliter; le docteur appelé l'envoie à l'isolement. La gorge est rouge, les cryptes amygdaliennes sont remplies de concrétions grisâtres, surtout à gauche. A droite, concrétion confluyente pouvant en imposer pour une fausse membrane. L'examen bactériologique montre: streptocoques à gros grains, pneumobacilles de Friedlander, pas de bacilles diphtériques. Dans l'urine : 0^{re}06 de corps acétoniques, présence de scatol, excès d'indican.

OBSERVATION XIX (Résumée.)

Germaine L..., 23 ans, cuisinière. Début (2 décembre 1922) par chaud et froid, dysphagie, larmoiement, céphalée, frisson continu. Ganglions angulo-maxillaires très douloureux des deux côtés. Ouverture de la bouche douloureuse. Rougeur diffuse du voile du palais. Exsudat pultacé à gauche. A droite, fausses membranes.

Est très gênée pour avaler. Température 39°; diphtérie à bacilles longs. Dans l'urine : acétone 0^{re}90, grande quantité d'urobiline, indican 4 fois normal.

OBSERVATION XX (Résumée.)

Diphtérie sans acétonurie.

D..., 26 ans, journalier, malade depuis 5 jours, a continué à travailler après avoir pris une purgation. Fièvre, céphalée. A son arrivée, présente un jetage abondant; léger degré de

trismus; ganglions sous-maxillaires volumineux et douloureux. Amygdale gauche recouverte d'un enduit pultacé adhérent.

Ensemencement : diphtérie à bacilles courts, diplocoques, streptocoques, staphylocoques. Le 27 juin 1922, pas d'acétone, traces d'urobiline, albumine 0^{re}75.

OBSERVATION XXI (Résumée)

Angine diphtérique sans acétonurie.

Albert S..., 44 ans, boucher, entre à l'Isolément (12 janvier 1923) parce qu'il souffre de la gorge, est très gêné pour avaler même les liquides; a la voix éteinte, est très fatigué depuis le début de son affection.

Il y a quelque temps, ressentit un picotement à la gorge qui ne l'inquiéta pas, étant habitué l'hiver à souffrir de légers maux de gorge; mais bientôt il éprouva de la douleur à la déglutition, sa voix commença à s'altérer, à baisser graduellement, la dysphagie augmentant, le malade s'alimentait exclusivement avec du lait qui passait d'ailleurs difficilement. A cette époque, il remarqua des tuméfactions douloureuses aux angles de la mâchoire. Les nuits étaient mauvaises, agitées, fébriles. La langue est légèrement rosée à la pointe et sur les bords, mais d'un blanc sale au centre; l'haleine mauvaise; température: 38°5. A l'examen de la gorge, on note les amygdales hypertrophiées, surtout la droite. Les amygdales, le voile, la paroi postérieure du pharynx, sont en partie recouverts de fausses membranes d'un blanc jaunâtre, qui ont tendance à se détacher, certaines sont flottantes. Aux angles de la mâchoire on note deux ganglions du volume d'une noisette, durs et sensibles.

Diagnostic: diphtérie. Analyse d'urine: acétone 0 gramme, présence d'urobiline et de dérivés du scatol,

OBSERVATION XXII (Résumée.)

Lucie P..., 40 ans, couturière. Angine diphtérique (10 mai 1923) sans acétonurie ni urobilinurie. Indican en quantité deux fois normale.

OBSERVATION XXIII (Résumée.)

Maria F..., 19 ans, cuisinière, entre le 23 mars 1923. Angine diphtérique sans acétonurie. Indican en quantité deux fois normale, pas d'urobiline, albumine 0^{gr}03.

OBSERVATION XXIV (Résumée.)

Fernande G..., 26 ans, journalière. Angine diphtérique (12 janvier 1923). Analyse d'urines : pas de traces d'acétone ni d'urobiline. Indican normal.

OBSERVATION XXV (Résumée.)

Louis C..., 21 ans, conducteur. Angine diphtérique. Analyse d'urine (3 juillet 1923) deux jours après son arrivée : pas d'urobiline ni de corps acétoniques ; léger excès de scatol.

CONCLUSIONS

- I. — L'acétonurie, constatée fréquemment dans les états fébriles, existe dans les affections aiguës de la gorge.
- II. — Elle est fonction de plusieurs facteurs : de l'inanition, qui est surtout une conséquence de la dysphagie ; la fièvre ; l'atteinte hépatique, etc...
- III. — Elle est presque de règle dans les abcès périamygdaliens (Sabrazès), où la dysphagie est telle que le malade se met souvent et pendant plusieurs jours à un jeûne presque absolu. La fièvre, l'atteinte hépatique, qui se manifestent par de l'urobilinurie et de l'indicanurie, interviennent certainement aussi dans la pathogénie de cette acidose passagère.
- IV. — L'acétonurie existe parfois mais fait souvent défaut dans les autres variétés d'angines, où les symptômes décrits plus haut se retrouvent à un moindre degré.
- V. — En conséquence, lorsque l'acétonurie apparaît dans une affection aiguë de l'arrière-gorge, dans un cas douteux, sans être un symptôme pathognomonique, elle pourra faire penser à la formation d'un abcès amygdalien ou périamygdalien.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

SABRAZÈS.

Vu :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 14 Décembre 1923.

Le Recteur de l'Académie,

Pour le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

CIROT.

BIBLIOGRAPHIE

- BEAUVY. — Recherches cliniques sur l'acétonurie en dehors du diabète et de la puerpéralité. (Th. de Paris, 1903-04.)
- BRINDEL. — Complications des abcès de l'amygdale. (*Journal de Bordeaux*, 1903.)
- CEARD. — Vomissements avec acétonurie. (Th. de Paris, 1903.)
- COMBY. — Vomissements périodiques des enfants. (*Archives des maladies des Enfants*, juin 1899.)
- DESGRES et ADLER. — Contribution à l'étude de la dyscrasie acide. (Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 27 mars 1907.)
- — — Sur la nocivité des composés acétoniques. (Société de Biologie, 1907.)
- — — L'acidose du jeûne hydrocarboné et diabétique. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 2 janvier 1923. — 20 février 1923.)
- GLEY. — Physiologie.
- GRIMAUD. — Coma diabétique et acétonurie. (Th. de Toulouse, 1894-1895.)
- GENNER (DE). — Etudes expérimentales sur l'acétonurie.
- GUÉRIN. — Sur quelques complications éloignées des amygdalites aiguës.
- GUARDIA (DE). — Contribution à l'étude des abcès périamygdaliens. (Thèse de Montpellier, 1912-1913.)
- LEJARS. — Chirurgie d'urgence. Abcès amygdaliens.

LABBÉ (Marcel). — Le diabète sucré.

— Cure de jeûne chez les diabétiques. (*Annales de Médecine*, 1921.)

— L'acidose du jeûne existe-t-elle. (*La Médecine*, 1921.)

— Influence du jeûne sur l'élimination des corps acétoniques chez des sujets sains et dans les états pathologiques. (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1921.)

— Acidose au cours des affections de l'abdomen. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 6 avril 1920.)

— Pathogénie de l'acidose diabétique. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 janvier 1921.)

— L'acidose du jeûne hydrocarboné. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 7 novembre 1922.)

— L'acidose diabétique. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, 20 février 1923.)

LABUSSIÈRE. — Acétonurie et coma diabétique. (Thèse de Paris, 1899-1900.)

LINOSSIER. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 mars 1923.

MAUBAN. — Contribution à l'étude de l'acétonurie au point de vue clinique. (Thèse de Paris, 1904-1905.)

MILIAN. — L'acétonurie physiologique et pathologique. (*Presse Médicale*, 1899.)

MOURE. — Abscès amygdaliens et périamygdaliens. (*Presse Médicale*, 1902.)

-- De l'ouverture des abcès périamygdaliens. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1898.)

— Contributions cliniques à l'étude des abcès périamygdaliens. (*Le Laryngoscope*, 1908.)

— Traité des Maladies de la gorge (1902).

-- Guide pratique des maladies de la gorge, du nez, des oreilles.

NICOLAS. — A propos de quelques cas d'acétonurie chez les enfants. (Thèse de Paris, 1903-1904.)

- NORVAL. — Traitement des abcès périamygdaliens. (*Revue Hebdomadaire de Laryngologie.*)
- ROMME. — Acétonurie et coma diabétique. (Thèse de Paris, 1887-1888.)
- ROMANE. — Etude physiologique de l'amygdale. (Th. de Paris, 1892.)
- SAINT-PHILIPPE. — Communication à la Société de Médecine de Bordeaux, 1904.
- SABRAZÈS. — Acétonurie dans les abcès périamygdaliens. (*Gaz. Médicale de Bordeaux*, 1911.)
- SOUBYRAN et SASSY. — Abcès amygdaliens et périamygdaliens. (*Gazette des Hôpitaux*, 1911.)
- VIOLLE. — Recherches expérimentales sur l'acidose. (Thèse de Paris, 1919.)
- ZSARDFGAIA. — Abcès périamygdaliens. (Th. Bordeaux, 1909.)

